Casuistische Beiträge zur Dystrophia muscularis progressiva.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 28. FEBRUAR 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

HEINRICH TREMBUR

aus Trier.

OPPONENTEN: Cand. med. Toepffer,
Dr. med. Krebs,
Dr. med. Abel.

BERLIN

C. VOGT's BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0148

Ueber die progressive Muskelatrophie haben die verschiedensten Ansichten geherrscht, seitdem von den hervorragenden französischen Pathologen Cruveilhier, Aran und Duchenne diese Erkrankungsform als eine Krankheit sui generis erkannt wurde. Indessen trat schon in den ersten Arbeiten genannter Forscher die fundamentale Frage in den Vordergrund, ob man die bei der progressiven Muskelatrophie am Muskelapparate stattfindenden Veränderungen als die Folge eines irgend wie gestörten Nerveneinflusses oder als den Ausdruck einer primären Ernährungsstörung des Muskelgewebes auffassen müsse, ob es sich um eine Neuro- oder Myopathie handle. Diese Frage ist nach den verschiedensten Richtungen beantwortet, und Gegenstand einer ganzen Reihe von Diskussionen und Abhandlungen geworden. Das erste und einzige Auftreten dieser Krankheitserscheinungen am Muskelapparate, sowie der Mangel aller Symptome, die auf eine Störung des centralen Nervensystems hätten hindeuten können, sprachen sehr zu Gunsten der letzten Anschauung. Gestützt wurde diese durch die ersten Autopsieen von Cruveilhier im Jahre 1832 u. 1848, infolge deren er nach durchaus negativem Befund am centralen Nervensystem diese Krankheit, die er nunmehr als „Paralysie graduelle du mouvement par atrophie musculaire" bezeichnete, als idiopathische Muskelatrophie betrachten zu müssen glaubte. Ebenso charakterisierten Aran und Duchenne die Krankheit als eine idiopathische Myopathie, und hielten an dieser Ansicht auch fest, nachdem Cruveilhier bei der Section des an dieser Krankheit verstorbenen Marktschreiers Leconte 1853 die vorderen Wurzeln afficiert fand. Mit der Verbesserung der histologischen Untersuchungsmethoden und der dadurch ermöglichten ge-

naueren Forschung mehrten sich die positiven Befunde am Rückenmark, und es neigte sich der Sieg der neurotischen Auffassung zu, welcher unter Einfluss der französischen Schule Luys, Hayem, Charcot und Jaffroy, Duchenne und Jaffroy Charcot und Gombault etc. Bahn brachen, und welche von Charcot besonders scharf entwickelt wurde als: chronische Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks mit Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen. Auch Erb, der sich seitdem speciell mit diesem Thema befasst, verschloss sich in seinem Aufsatz „Pathologie und pathologische Anatomie peripherischer Paralysen“ dieser Ansicht nicht. Diesem gegenüber stehen die Ansichten von E. Meryon, Wachsmut, Oppenheimer, Hasse und besonders von Friedreich. Letzterer suchte in einem umfangreichen Werke an der Hand zahlreicher Fälle und statistischer Berichte die myopathische Natur dieses Prozesses zu verteidigen. Ein Hauptgewicht legt er den ätiologischen Momenten bei, wie es schon Darwall, Aran und Duchenne gethan, den wiederholten Anstrengungen einer und derselben Muskelgruppe, und setzt dazu eine Konstitutionsanomalie voraus, eine Diathese, die er definiert: „als eine dem Muskelgewebe in nutritiver und formativer Richtung zukommende Schwäche, durch welche eine geringere Resistenzfähigkeit, eine grössere Neigung desselben zu irritativen und degenerativen Ernährungsstörungen gegeben ist.“ Für die Berechtigung zur Annahme dieser Diathese spricht ihm eine Reihe von Fällen, in der man die progressive Muskelatrophie kurz nach vorher bestandenen, acuten fieberhaften Krankheiten entstehen sah, nach Typhus, Masern, acutem Gelenkrheumatismus, Cholera. Auch nach vorausgegangenem Puerperium wurde sie beobachtet. Er hebt ferner hervor, dass namentlich die grossen Gelenke der Extremitäten sich als hemmende Marken dem örtlichen Weiterschreiten entgegenstellen, ein Zeichen, dass der Prozess von primären Entwicklungsstellen progressiv auf die anliegenden Muskeln übergreift und erst an solchen Stellen sich beschränkt, an denen die Continuität des Muskelgewebes eine Unterbrechung in gewissem Grade erleidet. — Er sah demzufolge den Prozess als eine Polymyositis chronica progressiva an, und kam zu dem Schluss, dass die gefundenen Veränderungen in den

grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes die Grundlage des Prozesses nicht sein könnten, dass sie vielmehr als secundäre Erscheinungen aufzufassen seien, dass ein von den Muskeln durch die peripheren Nerven aufs Rückenmark sich fortpflanzender Entzündungsprozess diese Veränderungen herbeiführe —

Es hielten jedoch seine Gründe für die myopathische Natur des Leidens der ebenso geistvollen wie überzeugenden Entwicklung Charcot's nicht Stand. Seine Casuistik war nicht genügend gesichtet und enthielt manches nicht dazugehörige, und konnten seine mikroskopischen Untersuchungen wohl auch nicht den damals schon gestellten Anforderungen genügen. Das Wahre und Falsche seiner Ausführungen haben wir jetzt erkannt, und können besonders seinen Versuch die Pseudohypertrophie der Kinder der progressiven Muskelatrophie anzureihen, in gewisser Beziehung als einen glücklichen betrachten. — Auch die Veröffentlichung eines exquisiten Falles von „progressiver Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks" von Prof. Lichtheim 1878 konnte nicht den Einfluss Charcot's brechen, der der Lehre von der spinalen Natur der progressiven Muskelatrophie eine fast ungeteilte Anerkennung verschafft hat.

Der Erfolg der weiteren neuropathologischen Forschung in den folgenden Jahren bestand darin, dass es gelang, verschiedenes von der „progressiven Muskelatrophie" abzutrennen, was früher mit ihr zusammengeworfen war: die Residuen der acuten Poliomyelitis, die chronischen Poliomyelitisformen, die chronische multiple Neuritis, die Atrophieen nach Gelenkleiden, die Syringomyelie, die verschiedenen secundären, spinalen Amyotrophieen.

Schon Lichtheim hat in der oben erwähnten Abhandlung, als er die Charcot'sche Lehre im Lichte der aus seinem Sectionsbefund gezogenen Consequenzen beleuchtete, dem Gedanken Ausdruck gegeben, wenn gleich auch verworfen, die Einheit des Begriffes der progressiven Muskelatrophie zu opfern, und die Fälle mit spinalen Veränderungen von denen ohne solche zu trennen und so eine spinale Form von einer myopathischen zu unterscheiden, wie schon Leyden vorher seine hereditäre Form als myopathisch von den übrigen spinalen,

meist durch Ueberanstrengung entstandenen getrennt hatte. Mit der Differentialdiagnose der progressiven Muskelatrophie hat sich Erb besonders beschäftigt und sein diesbezügliches Resultat mit Lichtheim zusammen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Freiburg i. B. 1882 vorgetragen. Den grossen Krankheitscomplex, der mit der Bezeichnung atrophia progressiva muscularis bis dahin belegt wurde, hat er auf Grund zahlreicher, eigen beobachteter Fälle klinisch in 2 Krankheitsformen geschieden, die sich ihrem Symptomenbild, ihrer Localisation, ihrer Entwicklung und ihrem objectiven Verhalten nach durchaus scharf von einander abheben und wohl auch durch ihre anatomische Grundlage völlig von einander zu trennen sind. Er stellte der spinalen Form seine juvenile, wahrscheinlich myopathische gegenüber, und schlug so die Brücke zwischen den beiden feindlichen Heerlagern, indem er jeder Lehre ihre Berechtigung zuerkannte, und ausschliesslich auf klinische Untersuchungen und scharfe Betonung der trennenden klinischen Merkmale hin die Scheidung der 2 Formen traf, die dadurch fast allgemeinen Anklang fand, dass die Charcot'sche Schule sich rückhaltlos seiner Ansicht anschloss, dieselbe begründend und erweiternd. Nach dieser Veröffentlichung trat die Frage nach der anatomischen Localisation des Primär Affectes mehr zurück, und die Forscher legten bei ihren Arbeiten das Hauptgewicht darauf, die als myopathisch angesehenen Formen, für die Erb die Bezeichnung „Dystrophia progressiva muscularis" vorgeschlagen hatte, nach allen Richtungen hin zu gliedern, die unter diesem Sammelnamen verborgenen Krankheitstypen und Varietäten zur Schaffung einer ganzen Reihe neuer Krankheitsbilder zu benutzen, und stellten je nach den befallenen Muskeln, nach der Art der Degeneration (Atrophie, echte und falsche Hypertrophie), nach dem Alter des Patienten, nach hereditären und familiären Verhältnissen eine Reihe neuer Typen auf. So hatten wir unter der Dystrophia muscularis progressiva zusammengefasst folgende Gruppen:

1) Pseudohypertrophia musc. progr.
2) Hereditäre Muskelatrophie (Typus Leyden).
3) Juvenile Muskelatrophie (Typus Erb).
4) Infantile Muskelatrophie mit Gesichstbeteiligung (Typus Landouzy Déjérine).

In dem 1884 erschienenen Aufsatz: „Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehung zur sogenannten Pseudohypertrophie der Muskeln“ betont Erb die Zusammengehörigkeit dieser Gruppen, indem er im Nachtrag zu obigem Aufsatz schreibt: „Aber alle diese Formen sind untereinander identisch und stellen nur verschiedene Ausdrucks- und Verlaufsweisen verschiedener Intensitätsgrade einer und derselben Krankheit dar. Und diese Krankheit ist, nach unsern heutigen Kenntnissen sowohl klinisch wie anatomisch scharf zu trennen von der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie.“ Seine Argumentationen hatten überzeugende Kraft, und die Mehrzahl der Kliniker schlossen sich ihm an, wenige verhielten sich ablehnend. So erklärte Liebermeister auf der Freiburger Naturforscherversammlung 1884 die Vereinigung der Pseudohypertrophie mit der iuvenilen Form für einen klinischen Fehler. Landouzy und Déjérine betonten in ihrer umfänglichen Abhandlung über die „Myopathie atrophique progressive“ die Selbständigkeit einer von ihnen aufgestellten Form, bei der die Heredität, die Beteiligung des Gesichtes, das Fehlen jeder Hypertrophie und aller Schmerzerscheinungen constant und charakteristisch sei. Nicht lange nachher erschien Fr. Schulzes Arbeit. „Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen,“ in der er ausgehend von einem auf der Heidelberger Klinik 20 Jahre lang beobachteten Fall von allgemeinem fortschreitenden Muskelschwund, der wesentlich das Bild der Erb'schen iuvenilen Form bot, und gestützt auf eigene Beobachtung und eine streng kritische Sichtung des vorliegenden Materials, den Stand unserer damaligen Kenntnisse in diesem Punkte feststellte. Durch eine grosse Reihe weiterer sowohl klinischer, als auch anatomischer Untersuchungen wurden Erbs Aufstellungen befestigt und geklärt, und eine einheitliche, wahrscheinlich myopathische Krankheitsform völlig anerkannt. — Viel über diesen Punkt hinaus ist unsere Erkenntnis über diese so ungemein interessante Erkrankungsform auch heute noch nicht gediehen; wir haben noch fast dieselbe Ansicht von ihrem klinischen Bild, von ihrer anatomischen Grundlage, wie sie Erb 1884 modificiert und praecisiert hat.

Dieser hat seine damaligen Entwicklungen in 2 umfangreichen Aufsätzen weiter geführt, an der Hand eines grossen Materials mit grosser Schärfe seinen Standpunkt bezüglich der klinischen Einheit all dieser Typen — begründet, und auch die anatomische Grundlage zu klären versucht.

Die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Symptome und Symptomencomplexe, die die progressive Muskelatrophie in so hohem Masse darbietet, zu einer einheitlichen Krankheitsform, die sich als ein scharf abgegrenztes, alles dazugehörige umfassendes Bild darstellen muss, lässt sich darthun auf klinischem Wege durch eine mehr oder weniger vollständige Uebereinstimmung einer Reihe von wesentlichen Merkmalen; durch Uebergangsformen zwischen den einzeln aufgestellten Krankheitsgruppen, wenn charakteristische Symptome des einen Typus mit denen eines anderen in einem Fall vereinigt vorkommen, und durch den Nachweis des Vorkommens der verschiedenen Formen in einer und derselben Familie. Mit der Ausführung dieser 3 Punkte beschäftigt sich der erste Teil der „klinischen und pathologisch anatomischen Studien über die Dystrophia muscularis progressiva," die Erb 1891 in der deutschen Zeitschritt für Nervenheilkunde niedergelegt hat.

Bezugnehmend auf diese Ausführungen und mich stützend auf die Lehre, die er klinisch von der Dystrophia muscularis progressiva aufgestellt hat, sei es mir gestattet, einige Fälle dieser Art mitzuteilen, die in der Königlichen Charité Aufnahme gefunden hatten, und die mir zu diesem Zweck Herr Dr. Oppenheim zur Verfügung gestellt hat.

Fall 1.

Sch . . . Marie, uneheliches Kind, 13 Jahre alt, ist mit Ausnahme an Masern niemals krank gewesen. Sie war schon in ihren früheren Lebensjahren schwächer, als ihre Altersgenossen und konnte nie so gut laufen wie diese. In ihrem 8. Lebensjahr, in das der Beginn ihrer Erkrankung gelegt wird, fiel ihr ungeschickter Gang auf. Sie wurde dann immer schwächer und unbeholfener auf den Beinen, so dass sie öfters hinfiel. Im 10. Lebensjahr hatte sie grosse Schwierigkeit, sich aus der liegenden oder sitzenden Stellung aufzurichten,

was sie nur dadurch bewirken konnte, dass sie sich an einem anderen Gegenstand aufhalf. Im 12. Jahre hatte sich der Zustand so sehr verschlimmert, dass sie sich nur auf eine sehr complizierte und umständliche Weise aufrichten konnte, indem sie sich nämlich aus der Rückenlage erst in die Bauch-, dann in die Knieellenbogenlage bringen musste, und schliesslich durch Aufstützen der Hände auf die Oberschenkel sich in die Höhe drückte. Seit einem halben Jahre ist auch diese Bewegung unmöglich geworden, und liess sich Patientin am 23. Juni 1887 in die Königliche Charité aufnehmen.

Pat. ist von guter Intelligenz; sie besitzt ihrem Alter entsprechend vollständig genügende Schulkenntnisse. Der Schädelbau bietet nichts Absonderliches. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide reagieren gut auf Lichteinfall. Es besteht ein mässiger Hippus. Die Beweglichkeit der Bulbi ist erhalten. Der Gesichtsausdruck ist regelmässig. Die Kiefer zeigen insofern eine Bildungsanomalie, als bei Schluss sich nur die Schneidezähne berühren, während die Backzähne weit von einander abstehen, und der Unterkiefer intoto etwas nach rechts verschoben zu sein scheint. Die Zunge tritt gerade hervor und bewegt sich ohne Zittern. Sprache und Stimme normal. Gehör, Geruch, Geschmack nach subjectiven Angaben gut — Die Bewegungen des Kopfes sind frei. Bei der Betrachtung der Schultergegend fällt es auf, dass die oberen Ränder des cucullaris nur wenig hervortreten. Die fossae supraspinatae erscheinen leicht abgeflacht, die inneren Schulterblattränder stehen ein wenig vom Thorax ab. Wenn man bei Armbewegungen durch passive Hemmung zu energischer Muskelaction auffordert, so ist ein flügelartiges Abstehen der Schulterblätter nicht zu verkennen. Fixirt man die Arme der Pat., und fordert sie auf, sich loszuwinden, so heben sich die inneren Ränder und unteren Winkel der scapulae weit vom Thorax ab. Den serratus anticus maior sieht man sich schwach anspannen, während von den rhomboidei nichts zu bemerken ist. In den hinteren Thoraxpartieen ist die Muskelschicht so dünn, dass man jede Rippe in ihrem ganzen Verlauf durchfühlen kann. Die Functionsprüfung des latissimus dorsi ergiebt ein nicht Vorhandensein dieses Muskels. Die untere Portion des pectoralis scheint völlig zu fehlen.

Von den Zacken des serratus antic. m. und der Bauchmuskeln sieht man trotz der grossen Magerkeit der Pat. nichts. Es besteht beim Stehen eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule.

An den oberen Extremitäten tritt eine specielle Atrophie nicht deutlich hervor. Doch erscheinen sie gleichmässig gerundet, cylindrisch, und es fehlen die normalen durch das Hervortreten der Muskelbäuche bedingten Contouren. Sie messen beiderseits oberhalb der Ellenbeuge 18 cm, unmittelbar unterhalb derselben 17,5 cm. An den Händen ist keine Spur von Atrophie zu bemerken. — Die Obduction der rechten oberen Extremität gelingt mit leidlicher Kraft, links bedeutend schwächer. Die Adduction ist beiderseits wesentlich geschwächt. Die Beugung im Ellenbogengelenk geschieht mit stark herabgesetzter Kraft. Der supinator longus tritt dabei ebenfalls in Thätigkeit; er ist aber nur sehr mässig entwickelt. Die Streckung ist kräftig; die Pronation stärker als die Supination. Alle Bewegungen der Hände und Finger sind gut und kraftvoll. Passiv sind die oberen Extremitäten frei.

Die unteren Extremitäten zeigen ein dürftiges Volumen; namentlich sind die Oberschenkel stark abgemagert, und haben diese auch das gleichmässige, contourlose Aussehen. An der Streckseite des Unterschenkels fühlt man keine deutlich hervortretenden Muskelbäuche, dagegen sind die Wadenmuskeln sehr stark entwickelt, aber nicht pseudohypertrophisch. Die Füsse stehen in starker Spitzfussstellung. Die Gelenke sind schlaff. – Beugung und Streckung im Hüftgelenk gelingen mit sehr geringer Kraft. Abduction gering, Adduction fehlt. Beugung im Kniegelenk erhalten, während die Streckung unmöglich ist. Bewegungen des Fusses und der Zehen schwach. Das linke Bein ist im ganzen schwächer als das rechte, so dass es kaum von der Unterlage erhoben werden kann.

Diese Herabsetzung resp. Ausfall der Function einzelner Muskeln und Muskelgruppen ergiebt die Unmöglichkeit, gewisse complicierte Bewegungen auszuführen. Liegt Pat. z. B. in horizontaler Rückenlage und macht sie den Versuch, sich aufzurichten, so bringt sie sich zunächst in die Bauch-, dann in die Knieellenbogenlage. Ein weiteres Aufrichten ist ihr dann unmöglich.

Steht sie aufrecht, und wird sie in gebeugte Stellung gebracht, so streckt sie den Rumpf passiv, indem sie mit ihren Händen an den Oberschenkel gewissermassen in die Höhe klettert. Sie kann sich nur mühsam einige Schritte fortbewegen und auch nur dadurch, dass sie sich am Bettrande festhält. — Retractionen bestehen bis jetzt noch nicht. Das Zwerchfell ist nicht ergriffen, da die Respiration in normaler Weise vor sich geht. Die genauere Untersuchung der einzelnen Muskeln ergiebt:

Atrophie bei den mm. Cucullares (2 unteren Drittel vollständig) pectorales (untere Portion vollständig) Serratus antic. m. Rhomboidei (stark). Latissimus dorsi (vollständig) Erector trunci (vollständig), Biceps Brachialis int., Supinator long. (stark), Deltoideus (etwas im vorderen Bündel), Glutaeus max., Sartorius (wenig). Quadriceps femoris (stark). Adductoren des Oberschenkels, Tibialis antic., Peroneus longus, Zehenstrecker.

Normal sind die Gesichts-, Hals- und Nackenmuskeln, Supra- und Infraspinatus, Unterarm und Handmuskeln.

Hypertrophisch sind die Wadenmuskeln. Fibrilläre Zuckungen sind nicht wahrzunehmen. Die elektrische Prüfung ergab eine einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit sowohl für den faradischen, als auch galvanischen Strom entsprechend dem Schwunde der contractilen Elemente in den betroffenen Muskeln. Keine Entartungsreaction.

Das Gefühl für Berührung, Druck und Stich ist überall völlig erhalten. Sehnenreflexe lassen sich nicht erzielen.

Das Herz ist nicht vergrössert. Herztöne sind rein. Andere innere Organe erscheinen auch normal.

Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Muskelstückchens ergab folgendes Resultat: Die Muskelfasern waren von ungemein verschiedener Grösse, im höchsten Grade atrophische neben hypervoluminösen. Das interstitielle Gewebe ist verbreitert, seine Kerne beträchtlich vermehrt. —

Das Leiden hat in diesem Falle schleichend begonnen, es hat kaum merkbar eingesetzt und hat sich allmählich im Laufe von cr. 5 Jahren zu seinem jetzigen Umfang entwickelt. Ein auffallender, ungeschickter

Gang war das erste bemerkbare Symptom, eine fast völlige Gebrauchsunfähigkeit des Bewegungsapparates ist das Resultat. Die Angaben über hereditäre Belastung, die in diesem Fall verneint wurden, sind wie gewöhnlich höchst unsicher, hier besonders vorsichtig aufzufassen, da Pat. ein uneheliches Kind ist. Ueber die Aetiologie liess sich nichts Wichtiges ermitteln. Soll man den Masern, die Pat. in ihrer frühesten Jugend hatte, ein prädisponierendes Moment zuschreiben, wie es so vielfach in der Litteratur nach acuten fieberhaften Erkrankungen verzeichnet ist? Kurz nach Typhus, nach acutem Gelenkrheumatismus, nach Cholera, nach Einwirkung anderer den Organismus schwächenden Einflüsse wie nach bestandenem Puerperium sind Fälle von fortschreitendem Muskelschwund beschrieben worden, die zu hohen Graden gediehen waren. Auch die Onanie ist von Charcot und Jaffroy beschuldigt worden. Der Beginn des Leidens fiel hier in die für die iuvenile Form charakteristische Zeit. Die Krankheit setzte, soweit sich aus den immerhin mangelhaften anamnestischen Angaben entnehmen lässt, am Rumpf ein — das Aufrichten aus sitzender oder liegender Stellung machte Schwierigkeiten — ergriff dann die Rumpfglieder der Extremitäten, und befiel so der Reihe nach sämmtliche Muskeln, wie sie von Erb schon in seinen ersten Arbeiten als typisch angegeben war. Der Deltoideus allein macht gewissermassen eine Ausnahme, da er nur in seinem vorderen Bündel in geringem Masse atrophisch ist, während er nicht selten sich durch ausgesprochene wahre Hypertrophie, die zum Teil aber auch zumal in späteren Stadien der Krankheit Pseudohypertrophie sein kann, auszeichnet, und dadurch im schroffen Gegensatz zu den auffallend mageren Oberarmen und den durch das Fehlen des supinator long. in ihrer Form veränderten Unterarmen tritt. So findet man auch bei diesem fast typischen Bild eine kleine Modification und Abweichung von der Regel. —

Fall 2.

Theophil B. . . .. Schneidersohn aus Kanitz (Westpreussen), 14 Jahre alt. Seine Eltern und ein Bruder leben und sind gesund. Seine Schwester ist bleichsüchtig und leidet an dauernden Kopfschmerzen. Pat. fing erst mit $1\frac{1}{2}$ Jahren an zu laufen, hat in frühester

Kindheit die Masern bestanden, und bekam im Alter von cr. 2 Jahren einen Gesichtsausschlag und geschwollene Drüsen. Als 9jähriger Junge machte er Scharlach und Diphtherie durch; am 12. Tage bekam er die Wassersucht, die durch Bäder behandelt wurde. Er erholte sich leidlich davon. Schwächlich war Pat. stets gewesen, er konnte nie ordentlich laufen oder mit anderen Kindern spielen. Deswegen kam er erst mit 7 Jahren in die Schule. Die Magerkeit und Schwäche nahm aber bald so sehr zu, dass er nicht mehr allein zur Schule gehen konnte, sondern dorthin geführt und später getragen werden musste. Der Zustand verschlimmerte sich fortschreitend und hinderte den Pat. im 10. Jahre völlig am Schulbesuch. Er fiel öfters hin, schlug sich dabei die Knöchel, so dass diese Stelle nie ordentlich zur Heilung kam. Sich selbst aufzurichten, war ihm nicht möglich. Im Juli 1888 bekam er Leibschneiden und Erbrechen; er konnte nichts geniessen und schrie laut vor Schmerzen. Nach 4wöchentlicher Dauer dieses Zustandes bildete sich unterhalb des Nabels ein Geschwür, welches aufging und eine grosse Menge Eiter entleerte. Darnach hörte das Erbrechen auf. Als er sich vom Krankenlager wieder erheben und gehen wollte, gelang dies nicht, und sind seitdem alle diese Versuche fehlgeschlagen. Die Mutter brachte ihn darauf nach Kolberg, von wo er nach 5 Wochen entlassen wurde, als sich seine Ernährungsverhältnisse gehoben hatten. Von kurzer Dauer nur war diese anscheinende Besserung. Allmählich nahm die Muskulatur wieder ab, und es stellte sich derselbe hilflose Zustand wieder ein, der vorher bestand. Auf Veranlassung eines Arztes brachte die Mutter den kleinen Pat. in die Kgl. Charité.

Pat. zeigt einen eigentümlichen Gesichtsausdruck, dadurch bedingt, dass der schmale Oberkiefer weit nach vorn vorspringt, der Unterkiefer beträchtlich gegen denselben zurückbleibt. Die Zahnränder sind ziemlich stark gezähnelt. Durch seine Mimik und durch seine Aeusserungen macht Pat. den Eindruck mässigen Schwachsinns. Er lacht viel und begleitet den Vorgang des Denkens mit Mundbewegungen, wie jemand, der leise vor sich hinspricht. Seine Kenntnisse sind sehr gering. Pat. zeigt am ganzen Körper einen überaus dürftigen

Ernährungszustand. Die Haut lässt sich überall in weiten Falten abheben. Besonders stark ist der Muskelschwund ausgeprägt und zwar ganz auffallend in der Schultergegend, am Oberarm, am Rumpf, den Oberschenkeln, während die Waden wenigstens im Vergleich zu den übrigen Teilen eher etwas hypervoluminös erscheinen. Die Schlüsselbeinknochen sind ungemein dünn und gracil gebaut, die sich daran setzenden Bäuche der sternocleidomastoidei sind knapp von der Dicke eines Federhalters. Von den Pectorales sind nur dünne Bündel erhalten, die Serrati antic. m. und Latissimi dorsi scheinen ganz zu fehlen. Die obere Portion der Cucullares ist dürftig vorhanden. Der Thorax ist von der Muskulatur in so hohem Grade entblösst, dass sich die Rippen in ihrem ganzen Verlauf ausprägen, und die Herzpulsation überaus deutlich hervortritt. Auch längs der Wirbelsäule trifft man wegen Mangels der Längsmuskulatur des Rückens direct auf die knöchernen Teile. Beim Sitzen wird eine Kyphose des unteren Brust- und des Lendenteils der Wirbelsäule mit geringer Scoliose nach rechts beobachtet. —

Pat. kann den rechten Arm nur bis zur Horizontalen mit wenig Kraft erheben. Will er ihn bis zur Verticalen bringen, so muss er ihn mit Hilfe des Kopfes in die Höhe schieben. Die Beugung im Ellenbogengelenk ist aufgehoben, die Streckung sowie alle Bewegungen der Hand und Finger sind erhalten. Der Händedruck ist entschieden schwach. — Der linke Arm kann im Schultergelenk fast gar nicht abduciert werden. Jedoch kann Pat. die Bewegung mit Hilfe eines Kunstgriffes erzielen, indem er zunächst durch eine Schleuderbewegung die Hand an den Kopf bringt und mit Hilfe desselben den Unterarm streckt. Die Beugung im Ellenbogengelenk ist fast aufgehoben; sie gelingt jedoch dem Pat. ganz gut, wenn er die Hand und die Finger stark flectiert. Die Streckung, die Bewegungen der Hand und Finger, der Händedruck verhalten sich genau wie rechts.

Die unteren Extremitäten zeigen bis auf die Waden ein überaus dürftiges Volumen. Sie lassen sich in den Kniegelenken nicht mehr völlig strecken, weil eine secundäre passive Contractur in den Beugern des Unterschenkels besteht. Pat. kann die untere Extre-

mität nicht von der Unterlage emporheben; die Beugung im Kniegelenk ist zwar erhalten, wird aber völlig kraftlos ausgeführt. — Die Füsse stehen in leichter Spitzfussstellung und lässt sich die Anspannung der Achillessehne nicht mehr ganz überwinden. Die Streckung des linken Fusses ist aufgehoben, die Streckung der Zehen eben angedeutet. Auf der rechten Seite sind die Streckbewegungen besser erhalten. Pat. kann sich aus der Rückenlage auch mit Unterstützung der Hände nicht aufrichten. An den inneren Organen lässt sich nichts Krankhaftes nachweisen. Die Herztöne sind rein, sehr laut. Pulsfrequenz 92.

Kniereflexe fehlen beiderseits vollständig. Die Plantarreflexe sind schwach zu erzielen. Die Pupillen reagieren gut. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab nichts Abweichendes. Keine Sensibilitätsstörungen.

Electrische Prüfung.

Obere Extremität	a) faradisch.	b) galvanisch
Erb'scher Punkt	120 RA. schwache Contraction im Deltoid. auch durch Steigerung des Stromes in den übrigen Muskeln nichts	40 El. — 8 MA.
N. medianus	120 RA.	40 El. = 5 MA.
N. ulnaris	120 „	25 El. = 2 MA.
N. radialis	120 „	30 El. = 2 MA.
M. deltoideus	120 „	40 El. = 10 MA. KSZ blitzförm.
M. pectoralis m.	110 RA. ein ganz schmales Bündel contrahiert sich.	
M. biceps, supinator long. brach. int. Catissiomus dorsi, serratus ant. m.	90 RA. stumm	50 El. = 20 MA. vacant.
M. Triceps	110 RA.	50 El. = 20 MA. KSZ blitzförm.
Strecker der Hand u. Finger Daumen- und klein Handmuskeln	120 RA	30 El. = 6 MA. KSZ blitzförm.

Untere Extremität	a) faradisch.	b) galvanisch.
N. cruralis	120 RA. schwache Contr. des Sartor. u. Quadric.	45 El. = 8 MA.

N. obturatorius 110 RA. deutliche Contract. des adductor mag. aber trotz Steigerung des Stromes keine weitere Wirkung.	35 El. = 6 MA.
N. peroneus 120 RA., nur tibialis antic. Extensor digit und extensor halluc. Auch bei Steigerung keine abductorische Wirkung am Fuss	20 El. = 2 MA.
N. tibiales post. 130 RA. volle Wirkung	30 El. = 4 MA.
M. quadriceps 100 RA. schwach	60 El. = 14 MA. KSZ blitzförm.
M. sartorius 100 RA. schwach	45 El. = 6 MA. KSZ blitzförm.
M. pectineus 80 RA. stumm	stumm
M. adductor mag. 115 RA. Bei starken Strömen scheint auch eine leichte Mitbeteiligung der übrigen Adductoren einzutreten.	60 El. = 14 MA. KSZ blitzförm. allein.
M. tibialis ant 130 RA. deutlich	40 El. = 4 MA. KSZ blitzförm.
M. Extensor digit. com. / M. „ hallucis } 115 RA.	50. El = 7 MA.
M. peronei 100 RA vacant	Im peron. long. 40 El. = 6 MA. eine ganz schwache Zuckung.
M. triceps surae 120 RA.	40 El. = 5 MA.

Die elektrische Erregbarkeit entspricht also genau dem bestehenden Muskelschwund; die völlig atrophierten Muskeln sind völlig reactionslos, in den erhaltenen Muskeln ist auch die Erregbarkeit erhalten, jedoch dem Grad der Atrophie entsprechend herabgesetzt, parallel den erhaltenen functionsfähigen Fasern. Also quantitative Veränderungen existieren, keine qualitativen. Keine fibrillären Zuckungen.

Wir haben hier ein complicierter aussehendes Krankeitsbild vor uns, als das vorige, das von diesem auf den ersten Blick hin Verschiedenheiten zu bieten scheint, genauer betrachtet aber in den Hauptpunkten mit ihm übereinstimmt.

Die Aetiologie ist schärfer ausgeprägt. Der erste Pat. hatte als Vorkrankheiten nur Masern aufzuweisen, dieser hatte Masern, schweren Scharlach und Diphtherie und ein Unterleibsgeschwür durchgemacht, gewiss Erkrankungen, die nur zu sehr geeignet sind, einen schwächlich angelegten, jugendlichen Körper aufs schlimmste in seiner Ernährung und Constitution zu stören, und das disponierende Moment zu schaffen, das zur Dystrophia muscularis progressiva nach Friedreich fast stets vorauszusetzen ist. Seine Schwester ist bleichsüchtig und leidet an ständigen Kopfschmerzen. Eine gewisse familiäre Belastung ist danach vielleicht auch nicht auszuschliessen. Für den Beginn des Leidens lässt sich kein bestimmter Zeitpunkt ansetzen. Die schon von früh auf bestandene Schwäche, vermehrt durch die vielen intercurrierenden Krankheiten ging unmerkbar in das Bild der Dystrophia muscularis progressiva über, das den in seiner Widerstandsfähigkeit gebrochenen Organismus des Knaben in verhältnismässig kurzer Zeit und mit grosser Intensität gepackt hat. Die Affection der Muskeln entspricht wiederum fast genau dem iuvenilen Typus Erbs. Die Muskeln des Rumpfes und der Rumpfglieder der Extremitäten sind ergriffen, zum grössten Teil sogar völlig verschwunden. Jedoch erscheint der Muskelschwund an den unteren Extremitäten vor dem der oberen zu überwiegen, in dem sich an denselben entsprechend der Atrophie der Extensoren des Unterschenkels bei normalem Wirken der Flexoren eine secundäre passive Contractur ausgebildet hat, die eine Extension völlig verbietet. Darauf ist auch das Fehlen des Kniereflexes zurückzuführen, dem jegliche centrale Bedeutung in diesem Falle abgeht, wie man überhaupt in allen bereits erheblicher erkrankten Muskelgebieten die Sehnenreflexe abnehmen und endlich schwinden sieht, während die Hautreflexe weit länger erhalten bleiben. Durch eine eben solche, wenn auch leichtere Contractur ist die Spitzfusstellung der Füsse bewirkt. Wie sehr trotz dieses grossen Intensitätsgrades, bei dem selbst der sternocleido-mastoideus ergriffen ist, ein Muskel, der sich fast stets normal verhält und sich der Affection entzieht, in kleinen Punkten wiederum gewissermassen die Regel innegehalten wird, kann man auch hier an

dem Verhalten der Wadenmuskulatur erkennen, die relativ hypervoluminös von den anderen atrophierten Muskeln absticht.

Fall 3 und 4

betreffen zwei Brüder, Söhne eines Nagelschmiedemeisters. Die Eltern sind angeblich gesund und haben in ihrer Familie keine ähnlichen Krankheiten beobachtet. Die Mutter hatte zweimal Fehlgeburten, (die Früchte befanden sich im Alter von 3 Monaten und 7 Wochen) gehabt, und danach drei lebende Kinder geboren, von denen das dritte, ein Mädchen allein gesund ist.

Der jüngste Sohn, Hermann, 8 Jahre alt, wurde 3 Tagen nach der Geburt von Krämpfen befallen, bei denen die Daumen eingezogen und die Augen verdreht waren. Er entwickelte sich gut und war kräftig gebaut. Rechtzeitig fing er an zu laufen und zu sprechen. Die Masern hat er zweimal durchgemacht, im 4. und 7. Lebensjahr. An die letzten schloss sich ein Lungenkatarrh an, der den kleinen Pat. sehr angegriffen hatte. Er erholte sich jedoch langsam davon und seine körperliche Entwicklung ist in normaler Weise fortgeschritten. Vor 2 Jahren fing er an wacklig zu gehen und über Schmerzen im Kreuz und linken Knie zu klagen. Wenn er stand, fiel er zuweilen plötzlich um, ohne sich wieder aufrichten zu können. Treppen kann er seit dieser Zeit nicht mehr steigen: er bricht, wenn er eine Strecke gegangen ist, vor Schwäche zusammen. —

Pat. ist von guter Intelligenz und ziemlich lebhaftem Temperament. Er lacht vergnügt und bewegt den Kopf frei nach allen Seiten. Der Bau des Schädels, die Configuration des Gaumengewölbes zeigen nichts Eigentümliches. Die Pupillen sind von gleicher, mittlerer Weite, reagieren gut auf Licht und Convergens. Die Bulbi sind frei beweglich. Im Facialisgebiet werden alle Bewegungen ausgiebig und symmetrisch ausgeführt. Beim Lachen nimmt das Gesicht einen an den Nagetiertypus erinnernden Ausdruck an durch das starke Erheben der Nasenflügel (Schnüffelzug). Die Cervicaldrüsen sind beiderseits in grosser Anzahl erbsen- bis bohnengross zu fühlen. Eine auffällige Abflachung in der Schultergegend ist nicht zu constatieren; die Schulterblätter stehen wohl weit von der Wirbelsäule ab, liegen aber dem Thorax gut an. Dieselben einander

zu nähern, gelingt nicht, Pat. nähert dabei nur die inneren oberen Winkel durch Anspannung des levator ang. scap., während die unteren Winkel nach aussen gerichtet bleiben. Das Achzelzucken gelingt rechts gut mit deutlicher Contraction der oberen Cucullarispartie, links nur unvollkommen. Das Erheben des Armes bis zur Verticalen geschieht links mit geringerer Kraft als rechts. Adduction und Abduktion der Arme unbehindert. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk. Bewegungen der Hand und Finger völlig der Norm entsprechend. An der Haltung der Wirbelsäule ist nichts Fehlerhaftes zu bemerken. Der Thorax ist im ganzen flach, pectus arinatum; die mm. pectorales scheinen nur in ihrer clavicularen Portion gut entwickelt zu sein. Die Bauchmuskeln functionieren gut. Der Latissimus dorsi fehlt: Pat. kann seine Hand nicht in die Glutaealgegend legen. Letztere zeigt keine abnorme Entwickelung. — Die unteren Extremitäten besitzen ein dürftiges Volumen. Die Unterschenkel sind im Verhältnis zu den Oberschenkeln relativ umfangreicher. Die Adductorengruppe des linken Beines springt vor den anderen Muskeln etwas üppiger hervor. Die Gelenke der unteren Extremitäten sind ganz schlaff. Rechts kann Pat. das Bein im Hüftgelenk nur mit Schwierigkeit und Anstrengung erheben. Die anderen Bewegungen hier, sowie die Beugung im Kniegelenk sind unbeeinträchtigt: die Streckung dagegen nur in der Weise ausführbar, dass Pat. den Fuss auf der Unterlage verschiebt. Die Bewegungen im Fussgelenk sind vielleicht in geringem Masse herabgesetzt. Zehenstreckung nicht ganz vollständig. Zehenbeugung gut. Links werden im Hüftgelenk alle activen Bewegungen gut ausgeführt, die Adduktion allein mit veringerter Kraft. Im Kniegelenk ist die Streckung schwächer als Beugung. Bewegungen im Fussgelenk sowie Zehenstreckung geschehen nicht mit genügender Kraft. Pat. richtet sich aus der liegenden Stellung in charakteristischer Weise auf. Er wälzt sich nämlich zunächst mit Hülfe der Arme aus der Rückenlage in die Bauchlage, stützt sich dann auf die Hände und bringt so den Oberkörper vom Erdboden ab. Indem er diesen weiter aufrichtet und die Beuger im Kniegelenk in Thätigkeit setzt, gelangt er zunächst in knieende Stellung: dann folgt ein Act, in welchem

aus der Kniebeuge die Kniestreckstellung wird, so dass jetzt nur Fussspitzen und Hände mit dem Boden in Berührung sind. Jetzt bringt er den Rumpf dadurch in die Höhe, dass er mit den Händen an der unteren Extremität emporklettert, welch' letzter Teil für Pat. besonders anstrengend ist. — Pat. geht einerseits sehr breitbeinig, andererseits mit stark gebeugtem Kniegelenk und leichter Beckenneigung, um hierdurch den durch die Schwäche der Fussstrecker erwachsenen Uebelstand zu überwinden. —

Die elektrische Prüfung stiess hier auf Schwierigkeiten, da schon schwache Ströme bei beiden Brüdern sehr schmerzhaft empfunden werden. So gut wie möglich ausgeführt, war ihr Resultat folgendes:

Obere Extremität.

Erb'scher Punkt 130 RA. kräftige Contract. des biceps und brachial., schwache Contr. des sup. long.

N. medianus	125 RA.	
N. ulnaris	125 RA.	
N. radialis	115 RA.	
M. cucullaris	130 RA.	im oberen Teil kräftige Contr., im unteren Teil bei 100 RA. schwach.
M. infraspinatus	100 RA.	
M. erector trunci	90 RA.	stumm.
M. Latissimus dorsi	„	
M. deltoideus	120 RA.	
M. triceps	120 RA.	
M. biceps	110 RA.	
M. supinator long.	110 RA.	sehr schwach.
Handbeuger	125 RA.	

Handstrecker vermindert und undeutlich.

M. Interossei Thenar Hypothenar	135 RA.	

Untere Extremität.

N. cruralis	120 RA.	Sartorius Quadriceps schwach.	28 = El. 4 MA. 90 RA.
N. obturatorius	120 RA.	leichte Abductionscontraction	40 El. = 4 MA.
N. peroneus	120 RA.		40 El. = 7 MA.
N. tibialis	140 RA.		25 El. = 4 MA.

M. glutaeus 105 RA. schwach.
M. sartoreus 120 RA. 50 El. — 10 MA.
M. quadriceps 110 RA. schwach 60 El. = 16 MA.
M. semimembranosus
M. semitendinosus 120 RA.
M. adductores
M. tibialis anticus schwach. Bei der Reizung der Strecker treten Wadenmuskelcontractionen ein.
Wadenmuskeln 140 RA. 30 El. — 4 MA.
Keine Entartungsreaction, kein fibrilläres Zucken. —

Bei dem Versuche, diesen Fall in eine der aufgestellten Klassen unterzubringen, kann uns nur die von Leyden gegebene Definition der hereditären Muskelatrophie zur Richtschnur dienen. Dieselbe ist in kurzem durch folgende Kennzeichen charakterisiert: hereditäres oder wenigstens familiäres Auftreten — Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes — Beginn im späten Kindesalter (8. bis 10. Lebensjahr) oder um die Zeit der Pubertät — Beginn stets mit Schwäche im Kreuz und den Beinen — häufig Neigung zu Lipomatose der Muskeln — Schultern und Arme erst nach Jahren mit einfacher Atrophie ergriffen. Ich glaube, unseren Fall als ein besonders schönes Beispiel, sofern man überhaupt hier davon sprechen kann, hinstellen zu dürfen. In der Litteratur sind nur wenige Beobachtungen unter diesem Namen veröffentlicht worden, und unter diesen wenigen war kaum einer, der völlig der Leyden'schen Definition entsprochen hätte. Bei der Geschwistergruppe Loosli, einem von Zimmerlin mitgeteilten Fall, traf nur die Heredität zu, in allen übrigen Punkten bestanden Abweichungen, die den obigen Autor auch bestimmten, den Fall der iuvenilen Form zuzurechnen. Aehnlich verhielt es sich mit der zweiten Gruppe Zimmerlins, den drei Brüdern Schuhmacher. 2 davon sind Typen der iuvenilen Form, der 3. allein kommt der hereditären Form gleich. In unserem Fall fehlt allein die Lipomatose: doch könnte man sie vielleicht an der Adduktorengruppe des linken Beines noch erkennen, die im Vergleich zu den anderen Muskeln etwas üppiger hervortritt. Die anderen Symptome, das familiäre Auftreten, der Beginn in der angegebenen

Zeit mit den geforderten Beschwerden im Kreuz und in den Beinen, die relativ später und sich anscheinend jetzt erst allmählich weiter entwickelnde Atrophie in der oberen Rumpfhälfte sind sämmtlich zweifelsohne vorhanden.

Als Ferdinand Th. . ., der 10jährige Bruder des vorigen in die Kgl. Charité aufgenommen wurde, verfiel er, nachdem er ca. 10 Minuten über Uebelkeit und Schwindel geklagt hatte, in epileptische Zuckungen, die sich auf die noch functionsfähigen Muskeln beschränkten, und namentlich die Facialis- und Augenmuskeln betrafen. Am folgenden Tage wurde Pat. wieder schwindlig, warf den Kopf unruhig hin und her, verdrehte die Augen, klagte über Schmerzen in der Herzgegend, würgte und sah bunte Farben. Der Zustand ging allmählich vorüber, ohne dass es zu Bewusstlosigkeit und Convulsionen kam. - Sitzt Pat. aufrecht im Bett, so zeigt sich die Wirbelsäule scoliotisch nach rechts gebogen und in der Lendengegend etwas lordotisch eingesenkt. Die Schulter- und Zwischenschultergegend ist abgeflacht. Das sonst vom Cucullaris eingenommene Gebiet ist tief eingesattelt. Die unteren Rippen fühlt man direct unter der Haut. Die activen Bewegungen des Kopfes werden gut und kräftig ausgeführt, ebenso die des Facialisgebietes. Die Zunge tritt gerade hervor, ohne zu zittern. - - Die Arme zeigen keine speciell als atropisch auffallende Partie, wohl aber eine gleichmässige contourlose Rundung. Um den rechten Arm bis zur Verticalen zu erheben, neigt Pat. die rechte Rumpfhälfte stark nach hinten, und bringt durch eine mit der andern Hand ausgeführte Schleuderbewegung den Arm nach hinten bis zur Horizontalen. Dann wird das Schulterblatt ein wenig nach aussen gedreht, und schliesslich die Verticalstellung dadurch erreicht, dass der bis dahin im Ellenbogengelenk gebeugt gehaltene Arm gestreckt wird. Die Kraft, mit der diese complizierte Bewegung ausgeführt wird, ist so gering, dass sie durch den Gegendruck eines Fingers gehindert wird. Durch Fixation des Schulterblattes kann man die Abduction ganz hemmen. Deltoideuswirkung ist demnach gar nicht vorhanden. Beim Versuch der Adduction sieht man nur ein unteres Bündel des Pectoralis maior sich anspannen. Will Pat. die Beugung im Ellenbogengelenk ausführen, so flectiert er zunächst die Finger stark und

bringt dadurch den Arm in die geforderte Stellung. Verhindert man diese Hilfsbewegung, so ist die Beugung unausführbar. Ein wohl dem biceps angehöriges Bündel sieht man sich leicht anspannen; von Contraction des supinator long. ist nichts wahrzunehmen. Streckung des Unter- gegen den Oberarm ist sehr schwach. Pro- und Supination erhalten, ebenso alle Bewegungen der Hände und Finger. Letztere sehr kräftig. — Das Erheben der linken oberen Extremität geschieht auch auf eine recht complizierte Weise und nur auf Umwegen. Pat. bringt durch eine Schleuderbewegung die Hand ans Gesicht, schiebt sie durch Drehen des Kopfes ans Ohr, klammert sie dort fest, dreht dann den Kopf weiter nach links und hinten; es folgt die Hand und die gesammte Extremität, die schliesslich durch Streckung in der Ellenbeuge in die verticale Stellung gebracht wird. Beim Adducieren spannt sich ein schwaches Bündel des pectoralis, anscheinend ein Rest der Clavicularportion. Beugung im Ellenbogengelenk nur nach vorhergehender starker Flexion der Hand und Finger ausführbar. Es treten dabei die eigentlichen Armbeuger gar nicht in Function; Streckung ist leicht unterdrückbar. Bewegungen der Hand und Finger völlig normal.

Während dieser Status aufgenommen wurde, lag das linke Bein nach aussen gerollt, abduciert und im Kniegelenk ad maximum flectiert. Diese Flexion lässt sich bis auf einen Winkel von ca. 110 ° lösen. Eine weitere Streckung würde auch die Haut nicht zulassen, da sie sich völlig dieser habituellen Stellung adaptiert hat. Im Hüftgelenk sind die passiven Bewegungen frei; im Fussgelenk besteht eine Contractur der Achillessehne, welche die Dorsalflexion behindert. Am Oberschenkel fühlt sich das Gebiet des Quadriceps nicht wie Muskelsubstanz an, während man beim Palpieren an der Hinterseite Muskulatur zwischen den Fingern zu haben glaubt. Pat. ist unfähig, die linke untere Extremität in die Innenrotations- und Adductionsstellung zu bringen. Streckung im Kniegelenk ist völlig aufgehoben, die Beugung stark verringert. Eine leichte Anspannung des tibialis anticus kommt noch zustande; die Zehen können gestreckt werden. Die Wadenmuskeln contrahieren sich im Gegensatz zu den andern Muskeln unter

dem Einfluss des Willens mit normaler Kraft. Das rechte Bein lag ausgestreckt, der Fuss plantar flectiert. Beugung im Hüftgelenk ist unter gleichzeitiger Anspannung der Becken- und Bauchmuskeln nur mühsam herzustellen. Ab- und Adduction nur schwach. Alle diese Bewegungen sucht Pat. dadurch zu ermöglichen, dass er mit Hülfe der kräftigen und gut functionierenden Wadenmuskulatur den Fuss auf der Unterlage fortschiebt. Streckung im Kniegelenk fehlt ganz, die Beugung ist ziemlich kräftig. Im Fussgelenk spannen sich mit ganz geringer Kraft an der tibialis anticus, extensor digitorum com. und extensor hall. long. Nach starken auf die Fusssohlen applicierten Reizen wird das Bein angezogen. — Soll sich der Knabe aus der Rücklage emporrichten, so sucht er durch Wälzbewegungen des Kopfes sich in die Seitenlage zu bringen, und dann mit Hülfe der oberen Extremitäten sich emporzuarbeiten, was ihm aber nicht gelingt. — Wegen der allzu grossen Empfindlichkeit und Erregbarkeit des Pat. musste die elektrische Prüfung auf die untere Extremität beschränkt werden, und von der Anwendung stärkerer Ströme abgesehen werden.

N. cruralis 100 mm RA deutliche Zuckg.
im sartorius 30 El. = 2 MA.
schwache Zuckg. quadriceps 50 El. = 12 MA.

N. obturatorius 100 mm RA deutliche
Zuckungen adductor magnus 40 El. = 8 MA.
keine Zuckungen in den übrigen Adductoren.

N. peroneus vacat.

N. tibialis 130 mm RA kräftige Wirkung 25 El. = 3 MA.

M. quadriceps 110 RA mm schwache Zckg. 45 El. = 12 MA.

M. sartorius 110 RA mm kaum 40 El. = 8 MA.

M. adductor mag 100 mm RA schwach 45 El. = 12 MA.
anderen Adduct. sehr schwach

M. biceps 110 mm RA sehr deutlich
M. Semimembran. } 100 mm RA 45 El. 12 MA.
M. semitendinos

M. tibialis antic. 100 mm RA schwach, 50 El. = 8 MA.
während die durch Stromschleifen
getroffenen Wadenmuskeln sich
kräftig contrahieren

M. extensor digit com. 100 mm RA minimal stumm
Wadenmuskeln 130 mm RA kräftig 30 El. 2 MA

Nirgends Entartungsreaction oder fibrilläre Zuckungen. Das Gefühl für Berührung, Druck und Stich normal. Kniereflex fehlt links völlig, rechts ist zuweilen eine Spur zu erzielen.

Offenbar stellt dieser Fall einen höheren Intensitätsgrad des bei dem vorigen beschriebenen Leidens dar; mit seinen Einzelheiten passt er ganz in das Bild der hereditären Form, was klar einleuchtet, wenn man berücksichtigt, dass diese Affection sehr viel weiter vorgeschritten ist. Was die nervöse Belastung betrifft, könnte diese klarer an den Tag treten als durch die epileptischen Anfälle, an denen Pat. leidet, und von denen er auch während der Aufnahme befallen wurde? Ich glaube hierdurch auch berechtigt zu sein, einen rückläufigen Schluss auf die Heredität des Bruders zu machen, bei dem als Aetiologie sonst nur die Masern anzuführen wären. Pat. ist um 2 Jahr älter als der Bruder. Dementsprechend zeigt er einen höheren Muskelschwund in den unteren Extremitäten. Es hat sich bei ihm eine secundäre Contractur im linken Kniegelenk ausgebildet durch die längere Dauer des Uebergewichtes der Antagonisten über die kraft- und functionslosen Strecker; ebenso besteht eine Contractur in dem Fussgelenk, die die Dorsalflexion des Fusses verhindert. Im grossen und ganzen ist die gesammte Muskulatur der unteren Extremitäten mit Ausnahme der Wadenmuskeln im höchsten Masse atrophisch. In der oberen Rumpfhälfte haben wir bei dem Bruder eine schwache, noch in der Entwickelung befindliche Atrophie constatieren können. Hier haben wir einen entsprechend höheren Schwund vor uns, der cucullaris, latissimus, pectoralis, die tiefen Rückenmuskeln fehlen fast vollständig, die Wirkung der Armbeuger ist auf ein Minimum reduziert. Aber immerhin ist die Atrophie der unteren Extremität vorwiegend und scheint auch den Beginn abgegeben zu haben. Erst später ist die obere Extremität befallen worden. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend könnte man, da die anderen Symptome vorhanden sind mit Ausnahme der Lipomatose, die Leyden ja auch nicht als absolut nötig, sondern nur als häufig bestehend aufgeführt hat, auch diesen Fall der hereditären Form zurechnen, wenn man die einzelnen Classificationen, in die vor den letzten Publicationen Erbs die

Fälle einrangiert zu werden pflegten, aufrecht erhalten wollte. Das Brüderpaar könnte dann geradezu als ein typisches Beispiel angesehen werden. Zugleich kann aber auch, wenn man von den neuesten klinischen Aufstellungen ausgeht, gerade an diesen Fällen gesehen werden, wie sehr der eine Typus in den anderen übergeht, dass in allen wesentlichen klinischen Merkmalen eine so weitgehende Uebereinstimmung herrscht, dass man wohl unbedenklich die Zusammengehörigkeit dieser Typen unter die Dystrophia muscul progr. anerkennen kann. Betrachten wir nun noch einmal kurz diese Fälle von letzterem Standpunkt aus. Man erkennt in beiden Schilderungen sofort die iuvenile Form mit vorwiegender Localisation in der unteren Körperhälfte, es fehlt da kaum ein Zug in dem Bilde, wie es sich auch sonst bei der iuvenilen Form in der unteren Körperhälfte findet. Die Atrophie in der oberen Körperhälfte ist nicht minder charakteristisch. Im ersten Fall, noch im Anfangsstadium sich befindend, lässt die Atrophie nicht verkennen, wie sehr sie den diesen Formen eigentümlichen Gang der Affection einschliesst; den zweiten könnte man als einen Schulfall der iuvenilen Form in ihren späteren Stadien hinstellen. Als iuvenile Formen angesehen, sind diese Fälle dadurch eigentümlich und etwas abweichend von der Norm, dass der serratus anticus, der sonst in den meisten der mitgeteilten Fälle hoch atrophisch ist, ja häufig vollkommen fehlt, unversehrt und functionsfähig ist, was für den letzten Pat. ungemeine Wichtigkeit hat, da ihm dadurch das Erheben des Armes zur Verticalen erleichtert wird. Wieder ein Beweis, wieviel Abweichungen im Einzelnen bei vollständiger Gleichartigkeit der Gesammtformen vorkommen, und ist es auffallend, dass früher die Uebereinstimmung ausser Acht gelassen wurde, den differenten, mehr oder weniger bedeutungslosen Momenten so hoher Wert beigelegt ist, dass sie zur Aufstellung besonderer Typen herangezogen wurden, deren Selbständigkeit die meisten Forscher gewahrt wissen wollten. So kam es, dass es fast so viele Arten gab, als Forscher, die über diesen Gegenstand geschrieben haben.

Epileptische Convulsionen, wie sie bei Ferdinand Th. . . auftraten, gehören nicht gerade zu den seltenen Complicationen der Dystrophia musc. progr. A. Israel

hat in seiner Tabelle über das Vorkommen sonstiger Neuropathieen zusammen mit der Dystrophie aus der Litteratur ca. 30 Fälle aufgestellt. Von diesen waren 6 mit epileptischen Anfällen verbunden. Ich möchte dabei auch erinnern an den ersten Fall (Rosche) von Fr. Schulze, der vom 7.—14. Lebensjahr an epileptiformen Convulsionen gelitten, an den Fall 27 Erbs (Schneller), der mit $^5/_4$ Jahren starke Krampfanfälle gehabt hat, an Fall 25 (Arnold), bei dem bis zum 5. Jahre Epilepsie beobachtet wurde. Aehnliche Fälle haben Landouzy-Déjérine, Marie und Guinon, Spillmann und Haushalter etc. veröffentlicht.

Fall 5.

Wilhelmine K. . . .. 35 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet. Ihr Vater starb an Cholera, die Mutter an einer der Pat. unbekannten Krankheit, eine Schwester an Scharlach. Zwei Schwestern sind gesund. Der übrigen ähnelnde Krankheiten sind in ihrer ganzen Familie nicht vorgekommen. Im 4. Lebensjahr erlitt Pat. einen Fall auf dem Rücken, der eine Verkrümmung der Wirbelsäule zur Folge hatte. Kinderkrankheiten hat sie nicht durchgemacht. Erste Menses mit 18 Jahren. In ihrem 16. Lebensjahr wurde sie beim Arbeiten leichter müde als früher, besonders im rechten Arm. Eine Verschlimmerung dieses Zustandes trat im Sommer 1885 ein, $^1/_2$ Jahr post partum. Es stellte sich Abmagerung und Schwierigkeit beim Lastentragen ein. Von einer Veränderung ihres Gesichts hat Pat. ebenso wenig gemerkt wie ihre Umgebung. Im Laufe der letzten Monate bekam sie Schmerzen im Kreuz, in der Seite und schliesslich im rechten Bein. Sie klagt über Frost in den Füssen, während der übrige Körper ganz warm sei.

Bei Betrachtung der Pat. fällt sofort der starre und ungewöhnliche Ausdruck der unteren Gesichtshälfte auf. Der Mund ist in die Breite gezogen, die Unterlippe ist links bei weitem weniger sichtbar als rechts. Der linke Mundwinkel ist wie eingekniffen, die Oberlippe über die Unterlippe nach links verschoben. Beim Versuch zu pfeifen, verzieht sich die Unterlippe nach rechts, und tritt so die Assymetrie des Mundes stärker hervor. Es spannt sich wesentlich die rechte Hälfte des orbicul. oris oru, während die linke fast un-

thätig bleibt. Die rechte Unterlippe fühlt sich dicker an als die linke. Pat. kann die Augen nur so weit schliessen, dass die Lidränder sich berühren. Es geschieht dies mit so geringer Kraft, dass der Lidschluss auf das leichteste zu hindern ist. Die Zunge tritt gerade hervor, ist frei beweglich; das Gaumensegel hebt sich beim Phonieren gut und gleichmässig. Die Kiefermuskulatur wirkt kräftig. Die Ohrläppchen sind beiderseits angewachsen. Die Pupillen von gleicher, mittler Weite reagieren gut. Die fossae intra claviculares sind auffallend abgeflacht, die fossae supraclaviculares durch Hochstand der Schulterblätter verlängert. Es besteht eine starke Kypho-Scoliose der unteren Hals- und der oberen Brustwirbelsäule nach rechts, während der untere Teil der Brustwirbelsäule nach links convex ausgebogen ist. Der obere Rand des cucullaris springt fast gar nicht hervor. Die Schulterblätter stehen mit ihren inneren Rändern abnorm weit von der Wirbelsäule ab, der innere obere Winkel ist links abnorm hoch geschoben, so dass das acromiale Ende tiefer steht. Der linke Levator ang. scap. ist besonders kräftig entwickelt, rechts scheint er fast zu fehlen. In toto steht das Schulterblatt etwas von den Rippen ab. Am äusseren linken Schulterblattrand findet sich ein ziemlich dicker Wulst, dem infraspinatus oder teres maior angehörend. Die Gegend der deltoides ist beiderseits sehr voluminös. Es contrahieren sich aber diese Muskeln nicht mit der ihrem Volumen entsprechenden Kraft. Wenn Pat. versucht, den rechten Arm zu abducieren, stellt sich das Schulterblatt fast sagittal, so dass seine Rückenfläche nach aussen schaut, und der innere obere Winkel noch bei weitem höher steht, als in der Ruhe. Ersetzt man dagegen die Wirkung des serratus ant. m. dadurch, dass man den unteren Schulterblattwinkel nach aussen verschiebt, so gelingt die Erhebung des Armes bis zur Verticalen. Achselzucken ist nicht ausführbar, man sieht nur ein schmales Bündel des cucullaris in Wirksamkeit treten. Der Pectoralis maior ist ungenügend entwickelt. Die Rotation des Armes nach innen und aussen völlig erhalten. Die Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk mit minimaler Kraft ausführbar. Der Vorsprung des supinator longus tritt dabei nicht hervor. Die Bewegungen der Hand und Finger sind

völlig erhalten. — Eine eigentliche Lordose der Lendenwirbelsäule ist nur angedeutet. Die linke Glutaealgegend erscheint pseudohypertrophisch. Pat. kann sich ohne Hilfe der Arme und mit guter Kraft aus der gebeugten Stellung hochbringen, und ebenso sich aus der Rückenlage aufrichten, ohne dabei der Unterstützung der Hände zu benötigen. Am Volumen der Oberschenkel fällt nichts Pathologisches auf. Die passiven Bewegungen sind nicht beeinträchtigt, eben so wenig die activen Motionen der linken unteren Extremität. Rechts sind Beugung und Streckung, Ab- und Adduction im Hüftgelenk viel schwächer als links; die Beugung im Kniegelenk kräftig, Streckung abgeschwächt. Pat. giebt selbst an, auf dem rechten Bein schwächer zu sein, als auf dem linken. Fibrilläres Zittern ist nirgends beobachtet.

Electrische Prüfung.

N. facialis sinister 125 mm RA deutliche Contractionen in den zygomatici, quadrat. menti, orbicul. palpebr. inf.; bei stärkeren Strömen im levat. alaenar. unvollk. Contr. Der Mund wird nicht so weit nach aussen gezogen wie sonst, der orbicul. oris ungenügend angespannt. Kein vollständiger Lidschluss. Am schlechtesten reagiert der R. frontalis.

N. facialis dexter 130 mm RA. Kräftige Reaction; jedoch ist auch hier die Wirkung auf den orbic. palpebr. unvollkommen.

N. accessorius 140 mm RA. Kräftige Reaction des sterno-cleido-mast.

110 mm RA. Keine Reaction im Cucullaris mit Ausnahme eines schmalen Saumes am oberen Rand

Erb'scher Punkt 125 mm RA m Deltoideus, auch eine schwache Beugung im Ellenbogengelenk in pronierter Stellung, ohne dass die dabei beteiligten Muskeln zu bestimmen sind.

Bei allen diesen Contractionen wird das fixierte Schulterblatt von den in Anspannung geratenen Muskeln besonders dem deltoideus mit in Bewegung gesetzt, und zwar so, dass durch Senken des Acromions der untere Winkel sich der Wirbelsäule nähert.

N. medianus 130 mm RA
N. ulnaris 130 „ „ } prompt.
N. radialis 130 „ „

Der linke orbic. oris spannt sich weit weniger als rechts, es reagieren beiderseits wesentlich nur die äusseren Bündel.

M. sterno cleido mastoideus 130 RA

M. cucullaris 130 mm RA nur der oberste Rand. Bei starken Strömen tritt Zuckung ein in den sonst von ihm verdeckten Muskeln. So kontrahiert sich ein dünnes Bündel des Rhomboid maior, ohne dass allerdings das Schulterblatt davon betroffen würde.

M. In- und Supradspinatus 140 mm RA

M Teres maior
M. Latissimus dorsi } sehr schwach.

M. Serratus antic. m. stumm.

Auch die galvanische Untersuchung ergiebt nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Keine Entartungsreaction.

Kniereflex beiderseits erhalten. Die Sensibilität ist nicht im geringsten gestört.

Wir haben es hier mit einem Falle zu thun, bei dem die Störung insbesondere die Gesichts- und Schultermuskulatur betrifft; ob es auch im Gesicht begonnen hat, lässt sich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden. Der orbicularis palpebr. und — oris auf der linken Seite sind atrophisch, aber doch immerhin in so mässiger Weise, dass weder der Pat. selbst noch ihrer Umgebung eine Veränderung im Gesichtsausdruck aufgefallen ist. Früher ist die Beteiligung der Gesichtsmuskeln, wenigstens minutiöse Veränderungen wahrscheinlich öfters übersehen worden. Wenn man solche Kranke bei rückwärts gebeugtem Kopf die Augen schliessen lässt, bemerkt man leicht die zwischen den Augenlidern offen bleibende Spalte, und ist so im Stande, sicher die Insufficienz des orbicularis oculi nachzuweisen. — Erb stellt in seinem Aufsatz von 1890 diese Fälle für Deutschland als sehr selten hin. Duchenne hat zuerst solche Fälle unter seiner infantilen Form beschrieben und dabei die häufige Beteiligung der Gesichtsmuskulatur betont, wenn das Leiden in frühester Kindheit einsetzt, ohne jedoch einen Unterschied zwischen spinaler und ev. myopathischer Form zu machen. Jahre nachher erst haben Remak, und Landouzy und Déjérine von neuem die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt. Letztere unterschieden ihre Myopathie atro-

phique progressive in Fälle mit Gesichtsbeteiligung, die die sehr eigentümlichen Gesichtsform „facies myopathique" zeigen, und in solche ohne Gesichtsbeteiligung und versuchten sie scharf von der Erb'schen iuvenilen Form zu trennen. Doch Erb hat an der Hand vieler von den obigen französischen Forschern geschilderter Fälle klar gestellt, „dass zwischen der sogenannten infantilen Muskelatrophie (mit primärer Beteiligung des Gesichtes) und der sogenannten iuvenilen Muskelatrophie eine weitgehende Uebereinstimmung aller wesentlichen klinischen Merkmale besteht." und dass sie ebenso wie die Pseudohypertrophie, wie Leydens hereditäre Form ganz in den Rahmen der Dystrophia muscularis progressiva hineingehört. Auch unser Fall scheint mir geeignet, letzteren Punkt besonders belegen zu können. Ihn einer der aufgestellten Kategorien einzuordnen, dürfte recht viele Schwierigkeiten bieten. Die Gesichtsbeteiligung an und für sich spräche für den type-facioscapulo huméral. Doch dagegen spricht die Zeit des Entstehens. Die primäre Affection des Gesichtes lässt sich wohl in einer ganzen Reihe von Fällen kaum nachweisen, und ist darauf weniger Gewicht zu legen. Haben doch Landouzy und Déjérine einen Fall, bei dem erst nach ca. 7jährigem Bestehen Beteiligung des Gesichtes sich der Affection der Rumpfgliedermuskeln hinzugesellte, als infantile Form bezeichnet. Die hereditäre Form kann gar nicht in Betracht gezogen werden. Das Haupterfordernis zu dieser Diagnose, die Heredität, wird in Abrede gestellt. Dann fehlt völlig die besondere Affection der unteren Extremitäten. Wie alle Fälle von Landouzy und Déjérine der iuvenilen Form oder besser der Dystrophie zugerechnet werden müssen, so muss es auch dieser.

Den Beginn kann man ungezwungen in das 16. Jahr ansetzen, in dem Pat. zuerst die Schwäche im rechten Arm auffiel, also in die Pubertätszeit. Dann machte die Affection scheinbar Halt. Diese Beobachtung ist nicht zu selten. Es giebt viele Dystrophiker hohen Alters, die in ihrer Jugend erkrankt sind. Hierdurch unterscheidet sich der, wenn auch meist progessive, sich doch auf viele Decennien erstreckende Verlauf günstig von der spinalen Amyotrophie.

19 Jahre vergingen, ohne dass eine Verschlimme-

rung eintrat. Dann wurde die Affection wieder angefacht im Anschluss an den Partus, den Pat. durchmachte; sie gewann grössere Ausbreitung, ergriff die bekannten Muskeln der oberen Rumpfhälfte, die Gesichtsmuskulatur, die vielleicht vorher schon, wenn auch unbemerkt ergriffen war, und ist jetzt daran, ihren Weg auf die unteren Extremitäten fortzusetzen. Die linke Glutaealgegend erscheint hypervoluminös, und sind gewisse active Bewegungen des rechten Beines bereits weniger kräftig auszuführen als links. —

Wir haben also eine langsam sich entwickelnde Dystrophie vor uns, bei der keine Spur von Heredität nachzuweisen ist, die mit Gesichtsbeteiligung einhergeht und anscheinend sich mit Pseudohypertrophie compliciert. —

Ziehen wir nach Betrachtung dieser Fälle ein Gesammtresultat, so ergiebt sich, dass sie in grossen Zügen ein gemeinsames Bild abgeben, dass der Dystrophia musc. progr. entspricht, welches von Erb als eine selbständige und hinreichend abgegrenzte Erkrankungsform genügend nachgewiesen ist. Wir können uns aber dabei nicht verhehlen, dass die trennenden und unterscheidenden Merkmale dieser einzelnen Fälle nicht ganz unerheblich sind, und müssen Erb zustimmen, diese klinisch in vielen Punkten so prägnanten Fälle mit einer besonderen Bezeichnung zu belegen, wobei uns aber ihre Zusammengehörigkeit stets vor Augen schwebt. Erbs Einteilungsvorschlag ist folgender:

I. Dystrophia musc. progr. infantum:
  1) Hypertrophische Formen
    a) mit Pseudohypertrophie
    b) mit wahrer Hypertrophie
  2) Atrophische Formen
    a) mit primärer Gesichtsbeteiligung (infantile Form Duchennes)
    b) ohne Gesichtsbeteiligung (einfach atrophische Form)

II. Dystrophia musc. progr. juvenum et adultorum (juvenile Form)

Hiernach sind die 4 ersten hier angeführten Fälle zur atrophischen Form ohne Gesichtsbeteiligung, zu I 2 b zu rechnen, der letzte zur Dystrophia m. pr. juv. et adultorum.

Dass dieser Gliederungsversuch ein nicht ganz mangelloser ist, ergiebt sich schon aus der Deduction, dass die 4 ersten Fälle, unter denen 3 und 4 eine gewisse Sonderstellung einnehmen, in eine Abteilung zusammengedrängt werden müssen. Erb hat diese Mängel nicht verkannt und teilt sie als in den zwischen all den einzelnen Formen fliessenden Uebergängen begründet hin und betrachtet die verschiedenen Einteilungsversuche nur als einen Notbehelf, indem es sonst nötig wäre, noch eine besondere Abteilung für „gemischte und unbestimmte“ Formen aufzustellen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Oppenheim für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seine ausserordentlich liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Eulenburg: Real-Encyclopaedie... XIII 1888.

Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann 1890 Nr. 2.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde I. 1891.

Friedreich: Ueber progr. Muskelatrophie etc. Berlin 1873.

Deutsches Archiv für klin. Medicin 1869 u. 1884.

Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. VIII. 1878.

Zeitschrift für klin. Medicin VII. 1883.

Mendel's Neurolog. Centralbl. Oct. 1883.

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875. II.

F. Schulze: Ueber den mit Hypertrophie verb. progr. Muskelschwund etc. 1886.

A. Israel. Diss. Freiburg 1891.

Thesen.

I.

Die ambulatorische Behandlung auch complicierter Brüche ist zu empfehlen.

II.

Die Anwendung der Hosenträger ist, von hygienischen Gesichtspunkten aus beurteilt, nicht einwandsfrei.

III.

Eine protrahierte Narkose bei Eklampsie ist irrationel.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Clemens Adolf Heinrich Trembur, altkatholischer Confession, Sohn des Kgl. Oberlandmessers Trembur zu Trier wurde am 10. Juni 1871 zu Lippstadt geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Neuwied a. Rh., welches er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 30. März 1889 wurde er in das Königlich preussische medicinisch-chirurgische Friedrich Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober genügte er seiner Militärpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger in der 2. Compagnie des II. Garde Regiments zu Fuss. Am 17. u. 18. Februar 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 14. Februar 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fraentzel, Fritsch, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, A. Köhler, R. Köhler, Kossel, Kund, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Siemerling, Strassmann, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.